Aus der Abteilung für Zahn- und Kieferersatz (Prof. Dr. Schröder) des zahnärztlichen Institutes der Universität Berlin, der Zahnklinik der Ortskrankenkasse zu Dresden (Chefarzt: Hofzahnarzt Dr. med. Richter) und dem wissenschaftlichen Laboratorium der staatl. Frauenklinik zu Dresden (Vorstand Dr. Lahm).

Die Reaktion der Pulpa auf plötzlichen Schmelzmangel.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

WÜRDE DES DOKTORS DER ZAHNHEILKUNDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Johann Alexander Vogelsang,
approb. Zahnarzt aus Dresden.

Tag der Promotion: 12. Juli 1920.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

40

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner.

Referent: Professor Dr. Schröder.

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Auszug.

Zu den Ursachen der Pulpitis rechnet man die mechanischen, chemischen, thermischen und infektiösen Reize, von denen die zuletzt genannten hauptsächlich wohl bei der Caries von Bedeutung sind, während die ersteren bisher wenig erforscht wurden. Aber gerade hier erscheint eine Klärung von doppeltem Interesse, weil auf diese Weise leichter Frühstadien der Pulpareaktion erkannt werden können und weil das Verhalten der Pulpa gegen solche Reize für den Praktiker beim Kronen- und namentlich dem Brückenersatz von besonderer Wichtigkeit ist. In der Praxis haben sich, was die Vorbehandlung von Zähnen als Stützpfeiler für Brücken anbetrifft, zwei verschiedene Schulen gebildet. Die eine verlangt die Devitalisation der Pulpen mit der Begründung, dass das Zuschleifen und das nachträgliche Ueberkappen eines Zahnes die Lebensfähigkeit der Pulpa so stark bedroht, dass sie meist nekrotisch zerfällt. Die andere Schule sucht die Pulpa wenn irgend möglich zu erhalten mit der Begründung, dass der „tote" Zahn an Resistenz verliert und auch die Wurzelfüllung selbst stets eine Gefahr für den Zahn bedeutet. Die Anhänger beider Schulen stützen ihre Forderungen hauptsächlich durch ihre angeblichen Erfahrungen. Es lag daher nahe, die Frage über das Verhalten der Pulpa bei mechanischen, chemischen und thermischen Reizen, wie sie infolge des Beschleifens und Aetzens der Zähne entstehen, experimentell in Angriff zu nehmen, wobei allerdings in erster Linie Wert darauf gelegt wurde, rein histologisch die Reaktion der Pulpa zu studieren.

Zu diesem Zweck wurden völlig intakte und fest im Kiefer stehende Zähne bei Patienten verschiedenen Alters mit runden, stets feucht gehaltenen Karborundsteinen bald mehr, bald weniger stark beschliffen. Die stärkste Beschleifung ging so weit, dass nur noch eine Dentinschicht von ungefähr $^1/_3$ der ursprünglichen Stärke die Pulpa schützte. Nach dem Beschleifen verblieben diese Zähne ohne jeden äusseren Schutz verschieden lange Zeit in der Mundhöhle, sodass ihre Pulpen dem Temperaturunterschiede, dem Speichel und der Bakterienflora in der Mundhöhle ausgesetzt waren. Die Entnahme nach Ablauf der Versuchszeit geschah unter Lokal- bezw. Leitungsanästhesie.

Da der histologische Befund in sehr deutlicher Abhängigkeit von dem jeweiligen Zustand der Pulpa zur Zeit der Beschleifung stand, so ergab sich die Gruppierung meines

Materials von insgesamt 56 Zähnen von selbst; den 24 nicht-athrophischen (Gruppe A) wurden 16 athrophische Pulpen (Gruppe B) gegenübergestellt. Eine Uebersicht über sämtliche Fälle zeigt folgende kleine Tabelle (nur beschliffene Zähne — 40).

Gruppe:	Pulpa:	2-4 Tg.	1 Wch.	2 Wch.	4 Wch.	5 Wch.	7-9 Wch.
A	Nicht-atroph.	3	4	5	4	4	4
B	atroph.	3	2	3	2	3	3
	insges.	6	6	8	6	7	7

Nach der Extraction Härtung in 10⁰/₀iger Formalinlösung, Entkalkung in 5—10⁰/₀iger Salpetersäure; Einbettung in Paraffin und Celloidin. Serienschnitte vom Beginn der Pulpaschnitte bis zum völligen Aufbrauchen derselben. Als Färbemethoden dienten die Hämatoxylin-Eosinmethode, die van Gieson-Methode, die Thioninfärbung, die Gramsche Färbung und in einigen Fällen die Plasmazellenfärbung nach Romanowsky.

Gruppe A.

In den mikroskopischen Präparaten dieser Versuchsgruppe wurden folgende pathologischen Veränderungen festgestellt:

1. Hyperämie,
2. Auswanderung von weissen Blutkörperchen, meist mononukleären Charakters,
3. Blutungen,
4. Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und der Pulpafasern,
5. Veränderungen an den Odontoblasten,
6. Veränderungen in der dentinogenen Zone, namentlich in der Struktur der Dentinkanälchen.

Mit Römer möchte ich die Hyperämie als Irritationshyperämie oder entzündliche Hyperämie bezeichnen und stelle sie damit auf eine Stufe mit der durch Karies bewirkten Pulpitis simplex. Als Ursache dieser Hyperämie können folgende Reize in Frage kommen:

A. Mechanische, durch die Erschütterungen beim Beschleifen,
B. thermische, durch die Temperaturunterschiede in der Mundhöhle,
C. chemische, durch die Mundflüssigkeit und bakterielle Stoffwechselprodukte,
D. infektiöse, durch Bakterien selbst, die entweder in Dentinkanälchen einwandern, oder durch Toxine, welche im Sinne einer Fernwirkung ihren Einfluss geltend machen.

Welchen von diesen Reizen die Hauptursachen an der Hyperämie zuzuschreiben ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Man darf wohl der Auffassung sein, dass alle bald mehr bald weniger stark zur Erzeugung der Hyperämie beitragen können.

Wichtiger als die Ursachen der Irritationshyperämie ist — vor allem auch mit Rücksicht auf das rein praktische Problem — die Bedeutung der chronischen Blutfülle für die Widerstandsfähigkeit und die Lebensdauer der Pulpa. Rein histologisch haben wir gesehen, dass es in allen Fällen nicht bei der einfachen Hyperämie (Gefässlähmung) bleibt, sondern dass damit stets verbunden sind einmal Wandschädigungen, welche zum Durchtritt von cellulären und gelösten Blutbestandteilen führen, und 2. Blutungen. Die Leukozyten findet man bald aus den Gefässen austretend, bald mehr bald weniger zahlreich im Pulpenbindegewebe zerstreut und schliesslich grössere Ansammlungen bildend. Wie bei der durch Caries bedingten Pulpitis simplex, so finden wir auch hier hauptsächlich mononukleäre Leukozyten.

Was die Blutungen betrifft, so ist hervorzuheben, dass solche auch bei gesunden Zähnen, aus allerdings bisher noch nicht genügend aufgeklärten Ursachen, vorkommen; trotzdem dürfen wir diese Blutungen wohl auf die entzündliche Hyperämie zurückführen, zumal wir sie bei einseitig beschliffenen Zähnen immer nur auf der Schliffseite und in engster Beziehung zur stärksten Hyperämie gefunden haben. Man darf sich vielleicht vorstellen, dass es durch das Beschleifen zu einer Empfindlichkeitssteigerung der Gefässwandung gekommen ist, sodass schon geringe mechanische Ursachen hinreichen, Blutungen zu veranlassen. Interessant ist dabei, dass man die Blutungen häufig in der Nähe oder zusammen mit perivaskulären Leukozyten-Ansammlungen findet, ein Beweis, dass der Gefässwandschädigung ursächlich eine besondere Bedeutung zukommt. Blutungen habe ich schon nach 2 Tagen, aber auch noch nach 41 Tagen gesehen; stets waren die Erythrocyten ohne jede Zerfallserscheinung. Sicher ist daher, dass praktisch mit einer enormen Empfindlichkeitssteigerung der Pulpagefässe gerechnet werden muss, so dass ein einmaliger akuter Reiz genügt, Blutungen in das Zahnmark zu veranlassen. Wenn ich so die Auffassung vertrete, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um Blutungen per rhexim handelt, so soll doch noch hervorgehoben werden, dass auch Blutungen per diapedesim aus scheinbar intakter Gefässwand zu beobachten waren.

Wenn wir hier mehr die direkten Folgen des Beschleifens geschildert haben, so bedarf es nun noch der Besprechung der indirekten Folgen, von denen wir sehen werden, dass sie im ursächlichen Zusammenhang mit den ersteren stehen und letzten Endes über das Schicksal der Pulpa entscheiden. In jenen Zähnen, die erst längere Zeit nach dem Beschleifen herausgenommen wurden, findet man nämlich die Bindegewebszellen und -Fasern der Pulpa im Sinne der produktiven und proliferativen Entzündung vermehrt. Diese Veränderungen bilden sich offenbar unter dem Einfluss der chronischen Hyperämie aus, also nicht wie bei der kariösen Pulpitis durch Einwirkung von Bakterien und deren Toxinen; denn man findet niemals richtiges Granulationsgewebe wie bei der Karies, sondern nur die Zellvermehrung der bindegewebigen Elemente und die Bildung der derbfaserigen Interzellularsubstanz. Daran anschliessend kommt es weiterhin zu Prozessen, welche man ganz allgemein als Schrumpfungserscheinungen auffassen kann und welche sehr schnell zur Atrophie der Pulpa und damit zu einer Minderwertigkeit derselben zu führen scheinen. Wie wichtig aber gerade eine normale Blutversorgung für die Vitalität der Pulpa beurteilt wird, ist aus der Literatur bekannt. (Römer, Schmamine, Lartschneider, Fischer.)

Die Veränderungen, welche die Pulpa nun noch erkennen lässt, kann man wohl unter dem Sammelbegriff der Schutz- und Abwehrmassnahmen bezw. dem Bestreben nach Ersatz verlorengegangenen Gewebes zusammenfassen. Wir meinen damit einerseits die Ausbildung einer oft sehr kräftigen und unregelmässigen Odontoblastenschicht auf der Schliffseite, andererseits die Bildung von Ersatzdentin. Beide Veränderungen sind zur Genüge bekannt und beschrieben.

Gruppe B.

Während klinisch keine auffallenden Unterschiede in der Reaktion von normalen und atrophischen Pulpen auf das Beschleifen hin zu beobachten waren, muss histologisch die Reaktion der Pulpa auf den plötzlichen Schmelzmangel als sehr dürftig bezeichnet werden. Ausser einer bald stärkeren bald schwächeren Hyperämie sind keine weiteren pathologischen Veränderungen jemals eingetreten. Als Grund dafür darf man ohne Zweifel die Atrophie der Pulpa ansprechen. Diese Pulpen sind offenbar nicht mehr sensibel genug, um auf von aussen an sie herantretende Reize zu reagieren. Man geht daher auch wohl kaum fehl, wenn man die Regenerationsfähigkeit dieser Pulpen als gering einschätzt und in der auf

das Beschleifen folgenden Hyperämie eine erhebliche Gefahr für den Zahn erblickt; wenn auch zuzugeben ist, dass die letzten Stadien dieser Pulpaveränderungen bei der langsam verlaufenden Reaktion bisher nicht beobachtet werden konnten.

Wenn wir nun versuchen, aus den bisher wiedergegebenen histologischen Befunden bestimmte Schlüsse für die Praxis zu ziehen, so ist zu sagen, dass nach den von mir gemachten Beobachtungen die Hauptursache für die so häufigen Erkrankungen der Pulpa unter Brückenpfeilern in der entzündlichen Hyperämie zu erblicken ist. Ob sie in der Tat von den nicht atrophischen Pulpen besser überstanden wird als von den atrophischen, muss unentschieden bleiben, bis noch spätere Stadien beider Prozesse im mikroskopischen Bilde vorliegen. Trotzdem kann und muss man der Hyperämie die erste Rolle für die Pathologie der Pulpa zuerkennen. Auch Miller, der sich im allgemeinen für die Erhaltung der Pulpa erklärt hat, schätzte die schädigende Wirkung von dieser Seite voll ein; um ihr zu entgehen, empfahl er daher, die zurecht geschliffene Krone mit Höllenstein zu ätzen, um auf diese Weise durch oberflächlichen Silberniederschlag einen Schutz für die Pulpa zu schaffen. Eine tiefere Wirkung des Höllensteines liess sich noch durch das Tragen von Zelluloidkappen während der Behandlung erzielen. Auch solche Pulpen, welche also unter dem Einfluss (Schutz?) der Höllensteinätzung gestanden hatten, wurden in der gleichen Weise, wie es oben dargetan ist — die Schliffstelle wurde noch mit Höllenstein in verschiedener Konzentration geätzt —, untersucht.

Klinisch war die Aetzwirkung stets von grosser Wirkung; denn in allen Fällen zeigte sich entweder sofort oder nach 4—6 Tagen völlige Reaktionslosigkeit des Zahnes namentlich gegen thermische Reize. Die Unempfindlichkeit dabei trat um so schneller ein, je stärker die angewandte Lösung, also je dichter, massiger der oberflächliche Aetzschorf war. Der histologische Befund war folgender:

1. Die Dentinkanälchen im Bereiche der geätzten Stelle sind bis zu einer gewissen Tiefe mit einer undurchsichtigen, feinkörnigen, schwarzbraunen Masse ausgefüllt.
2. An einzelnen Präparaten reichen diese Niederschläge bis in die dentinogene Zone hinein.
3. Diesem Vordringen entsprechend schwer sind auch die histologisch-pathologischen Veränderungen in der Pulpa. In den nicht atrophischen Pulpen — hierher sind 9 Fälle zu rechnen — war stets das Bild einer mittelschweren bis schweren Pulpitis simplex mit Gefässerweiterung und

Infiltration, beide stets schwerer als in den entsprechenden nicht geätzten Zähnen ausgeprägt. Bemerkenswert ist, dass Blutungen in das Pulpagewebe nicht gefunden wurden. Zusammenfassend kann man also sagen: Durch die Wirkung des Höllensteines tritt hier eine Reizkomponente in Erscheinung, die zwar die Gefässe zu starker Erweiterung und zur Durchlässigkeit für Infiltrationszellen schädigt, welche aber nicht zu den Veränderungen führt, an welche sich Blutungen anschliessen.

Was die Infiltration der Pulpa betrifft, so ist hervorzuheben, dass sie in allen Fällen stark war, dass sie in einzelnen Fällen sogar zu abszessähnlichen Ansammlungen von Leukozyten, und zwar dann stets an jener Stelle, wo der Schliff der Pulpa am nächsten kam, geführt hat. Der Grund für diese ausserordentlich starke Emigration von weissen Blutkörperchen dürfte aber nach dem Gesagten weniger in einer Gefässschädigung als vielmehr in der starken chemischen Anlockung durch lokale Gewebsnekrosen zu suchen sein; denn durch den direkt einwirkenden Höllenstein kommt es zu Gewebszerfall und Bildung von toxischen Produkten, durch welche die Leukozyten chemotaktisch angelockt werden. In zwei Fällen fand ich dieses Bild besonders stark ausgeprägt, und es ist sicher kein Zufall, dass gerade in diesen beiden Fällen schwere pathologische Veränderungen an den Odontoblasten festgestellt werden konnten. In beiden Fällen erkennt man neben einer mangelhaften Färbung und unscharfen Begrenzung die Quellung des Zell-Leibes und Zell-Kernes, aus denen man auf eine direkte Einwirkung des Höllensteines auf die Odontoblasten, auf eine Koagulationsnekrose derselben schliessen darf.

In den Zähnen mit atrophischer Pulpa — hierher sind 7 Fälle zu rechnen — habe ich ausser einer stärkeren Hyperämie keine weiteren pathologischen Veränderungen gefunden.

Lebenslauf.

Ich, Johann Alexander Vogelsang, bin geboren am 31. Januar 1890 zu Werl in Westfalen, bin preussischer Staatsangehöriger. Nach Absolvierung des Gymnasiums zu Attendorn in Westfalen studierte ich von Ostern 1911 ab an den Universitäten Freiburg, Leipzig und Berlin Zahnheilkunde. Am 2. Mai 1913 bestand ich an der Universität Leipzig meine zahnärztliche Vorprüfung und am 3. August 1914 an der Universität Berlin meine zahnärztliche Notprüfung. Dann stand ich bis Dezember 1918 als Offizier im Heeresdienste. Im Sommersemester 1919 und im Wintersemester 1919/20 war ich von der Universität Berlin zur Anfertigung meiner Arbeit nach Dresden beurlaubt. Im Sommersemester 1920 studierte ich wieder Zahnheilkunde an der Universität Berlin.